UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 38

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Rapports entre l'Encéphalite Épidémique

ET LA DÉMENCE PRÉCOCE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Mars 1923

PAR

Marcel RECORDIER

Né à Ayguillières (Bouches-du-Rhône), le 17 mars 1896.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	EUZIÈRE, professeur, *Président.*	
	RIMBAUD, professeur.	
	MARGAROT, agrégé.	*Assesseurs*
	Docteur BOUDET.	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN & MONTANE

3, rue Ferdinand Fabre et quai du Verdanson

1923

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

RAPPORTS ENTRE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE ET LA DÉMENCE PRÉCOCE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535710_0082

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 38

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Rapports entre l'Encéphalite Épidémique

ET LA DÉMENCE PRÉCOCE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Mars 1923

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Marcel RECORDIER

Né à Ayguillières (Bouches-du-Rhône), le 17 mars 1896.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse (*Assesseurs.*)

EUZIÈRE, professeur, *Président.*
RIMBAUD professeur.
MARGAROT, agrégé.
Docteur BOUDET.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN & MONTANE
3, rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique et médicale	DERRIEN, *doyen.*
Physique médicale	PECH.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	RIMBAUD.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Médecine légale et médecine sociale	N...
Clinique médicale	DUCAMP. VEDEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE, *assesseur.* ESTOR.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MASSABUAU.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET.
Professeurs honoraires: MM. E. BERTIN-SANS, RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET.

Secrétaires honoraires: MM. GOT et IZARD

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. DELMAS (J.).
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Stomatologie	Dr WATON.
Histologie	Dr GRANEL (F.).
Clinique des maladies des vieillards	Dr BOUDET.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. GAUSSEL. MARGAROT.	Chimie	MM. FLORENCE.
Anatomie	DELMAS (J.).	Accouchements	DELMAS (P.)
Chirurgie	RICHE ETIENNE. LAPEYRE	Histoire natur.	CABANNES. GALAVIELLE.
		Physique	N...

Examinateurs de la thèse:

MM. EUZIÈRE, prof., *président.*
RIMBAUD, professeur.
MM. MARGAROT, agrégé.
Docteur BOUDET.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA FIANCÉE

A MA MÈRE, A MON PÈRE

AUX MIENS

M. RECORDIER.

A MES MAITRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR EUZIÈRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A MON JURY DE THÈSE

M. RECORDIER.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RAPPORTS ENTRE L'ENCÉPHALITE EPIDÉMIQUE

ET LA DÉMENCE PRÉCOCE

INTRODUCTION

Lorsque parurent les premiers travaux sur l'encéphalite léthargique (Von Economo, Netter, Sainton, Lhermitte), on considérait cette affection comme caractérisée par un ensemble de symptômes : somnolence, fièvre, troubles oculaires, adultérations du liquide céphalo-rachidien.

Mais bientôt, les études se multipliant, les cliniciens purent rattacher à l'encéphalite épidémique des tableaux cliniques au premier aspect fort éloignés des descriptions initiales. A tel point que la dénomination primitive ne tarda pas à être considérée comme trop restrictive et que Sicard proposa de lui substituer celle de « névraxite épidémique ».

A l'heure actuelle, il n'est personne qui conteste le polymorphisme de la névraxite épidémique. Il est remarquable, et nous tenons à souligner ce point d'histoire, que cette diversité clinique ait été constatée par des médecins

français avant même les travaux de Von Economo: R. Cruchet, Moutier et Calmette avaient étudié dans un centre de neurologie d'armée sous le nom d'encéphalomyélite subaiguë un certain nombre de faits qu'ils avaient classés en dix variétés et qui se rattachent manifestement à l'encéphalite épidémique. Entre autres, ces auteurs admettaient une forme mentale de l'affection.

Fait curieux: les manifestations d'ordre mental paraissent avoir été les dernières étudiées. Ardin-Delteil, Chauffard, Bosc, Briand et Rouquier insistent sur les troubles psychiques de l'encéphalite. Harmand, de Bordeaux, consacre à leur étude sa thèse inaugurale. Au Congrès des aliénistes d'août 1920, Briand et Rouquier présentent un rapport à ce sujet.

Nous nous proposons, à notre tour, d'étudier dans notre travail inaugural une variété de ces troubles mentaux. Nous devons à l'obligeance de M. le professeur Euzière une observation recueillie dans son service et concernant un syndrome de démence précoce apparu à la suite d'une atteinte névraxitique.

Nous avons été tenté par le problème des rapports entre les deux affections, encore que sa complexité paraisse bien redoutable à notre inexpérience. Nous l'abordons sans autre prétention que celle de réunir dans une vue d'ensemble les faits épars dans la littérature, car il n'existe pas, à notre connaissance, de revue générale sur ce sujet.

Avant d'entreprendre notre exposé, qu'il nous soit permis de témoigner à M. le professeur Euzière notre respectueuse gratitude: après nous avoir confié l'observation qui sert de base à ce travail, il nous a aidé de ses conseils. Nous serions heureux que notre thèse ne parût pas trop indigne de celui qui l'inspira.

Le plan de notre ouvrage est simple:

Dans un premier chapitre nous reproduisons, à la suite de l'observation de M. le professeur Euzière, les faits approchants que nous avons pu recueillir.

Dans un second, nous avons tenté de faire l'étude critique de tous ces cas et de dégager les relations existant entre l'encéphalite et la démence précoce.

OBSERVATIONS

Observation I

(Due à l'obligeance de M. le professeur Euzière)

Démence précoce hébéphréno-catatonique post-encéphalitique

Le 2 octobre 1922, la nommée E. G... est admise à l'hôpital Général, service de M. le professeur Euzière, pour un ensemble symptomatique qui rappelle la démence précoce. Ce qui prédomine chez cette malade, c'est du négativisme poussé à l'extrême. C'est ainsi que la jeune G..., bien que ne présentant aucune paralysie laryngée, ne veut parler qu'à voix basse, répondant invariablement non à toutes les questions posées.. Non seulement on ne peut obtenir une réponse à haute voix, mais encore, comme autre forme de négativisme, il existe un refus complet d'alimentation et la malade garde ses urines, qui entraînent parfois une distension vésicale si considérable qu'on est obligé de recourir à la sonde. Il en est de même pour l'exonération intestinale, qui ne se produit souvent qu'au bout d'une dizaine de jours.

Si les antécédents héréditaires ne révèlent, du côté des ascendants, aucun tare psychique ou physique, on constate toutefois qu'un jeune frère, à l'âge de 7 ans, est mort d'une méningite. Les deux sœurs de la malade sont normales à tous points de vue.

Plus intéressants sont les antécédents personnels. E. G..., âgée de 22 ans, exerçant la profession de gantière, est née à terme. Nourrie par sa mère, son enfance, à part une coqueluche à l'âge de 8 ans et un léger état anémique à 13 ans, n'offre rien de particulier à signaler. Réglée à 14 ans, elle l'a été depuis régulièrement jusqu'à il y a deux mois. Cependant, la seule affection présentée par la malade, et qui paraît être nettement le point de départ de l'état actuel, remonterait au 15 février 1921. A cette date, E. G... a eu un état subfébrile, avec diplopie passagère, délire onirique, surtout nocturne, d'une durée d'une vingtaine de jours, entremêlée de périodes de stupeur complète, véritable ensommeillement qui avait fait porter le diagnostic de méningite.

Il n'y avait pas eu de troubles sphinctériens et, peu à peu, la jeune fille est sortie de cet état et a pu même reprendre son travail. Mais si, physiquement, la *restitutio ad integrum* paraissait complète, l'état psychique, lui, aurait été modifié de façon persistante.

En effet, le caractère est devenu plus irritable, et c'est pour ce changement-là que la jeune fille avait été amenée en consultation en novembre 1921 à M. le professeur Euzière qui, rétrospectivement, put porter le diagnostic d'encéphalite léthargique. C'est, en effet, de cette affection, et non d'une méningite, que la malade avait été atteinte en février 1921, et ce serait une séquelle psychique persistante qui expliquerait cette irritabilité et ce changement profond survenu dans le caractère. Ce diagnostic s'est vu confirmé par la suite car, en juin 1922, on a pu assister à une véritable poussée nouvelle d'encéphalite léthargique. A cette date, E G... a eu une période de somnolence avec état subfébrile, délire onirique entrecoupé de périodes de stupeur et diplopie passagère. Cet

état aurait eu une durée raccourcie par rapport à la première atteinte, au bout de vingt jours la convalescence survenant. Mais l'état mental s'est fortement aggravé car, depuis juin jusqu'à octobre, on assiste à une perte progressive des sentiments affectifs, à l'installation d'un négativisme de plus en plus marqué et enfin à l'apparition du tableau si caractéristique de la démence précoce.

L'examen de la malade nous fait constater qu'on se trouve en présence d'une jeune fille de taille moyenne, à l'expression particulière, niaise de la physionomie. Il n'existe aucun jeu de mimique et l'aspect est d'autant plus singulier qu'un léger état parétique des deux faciaux existe. Il persiste aussi un léger degré de strabisme externe de l'œil droit. Les téguments sont pâles, blafards. On perçoit un petit goître.

Au point de vue moteur, tous les mouvements sont possibles, ainsi que la marche. Les réflexes rotuliens sont vifs, mais il n'y a ni Babinski, ni trépidation épileptoïde, ni clonus de la rotule. Aucun signe de lésions cérébelleuses. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux. La musculature intrinsèque du larynx est indemne et, au point de vue oculaire, à part le léger degré de strabisme dont nous avons parlé, il n'y a rien d'anormal. Il n'y a pas de troubles sphinctériens ni de troubles de la sensibilité. Il existe de l'hypervagotonie marquée, ainsi qu'en atteste le réflexe oculo-cardiaque, qui est fortement positif.

Une ponction lombaire fait constater à la cellule de Nageotte 5 lymphocytes par millimètre cube. L'albuminose et les chlorures sont normaux. La réaction de Bordet-Wassermann y est négative, ainsi du reste que dans le sang.

Plus intéressant à étudier est l'état mental d'E. G...

Elle nous apparaît comme atteinte d'un état de stupeur et de négativisme très prononcé. L'intelligence, bien qu'atteinte dans son fond, l'est moins que la vie affective. La malade, en effet, ne manifeste aucune peine du départ de ses parents et aucune joie à l'arrivée de ceux-ci. Son être affectif a disparu et, pour ses sœurs ou pour sa mère, la jeune G... présente exactement le même négativisme que pour les personnes qui lui sont inconnues. Ce négativisme gêne considérablement pour se rendre compte de l'état intellectuel, car on obtient toujours la même réponse à toutes les questions posées: *non*. Cependant, il est possible, en mettant par exemple la malade en face d'une table servie, de la voir s'asseoir et commencer à manger. Du reste, il faut reconnaître que l'alimentation est souvent refusée et qu'on doit recourir à la sonde.

Comme la plupart des déments précoces, E. G... ne prend aucun soin de sa personne et il lui est tout à fait indifférent d'être propre ou sale. Un sourire niais, accompagné parfois de stéréotypie, erre sur ses lèvres sans motif aucun. Tout le long de la journée, la malade reste assise ou couchée sans manifester nullement le désir de changer de place; elle ne se mêle en rien aux autres malades et vit dans cet état de stupeur et d'indifférence qui la caractérise.

En présence de ce tableau symptomatique, il est bien difficile de ne pas porter le diagnostic de démence précoce à forme hébéphréno-catatonique et on est bien obligé de reconnaître qu'il existe une relation de cause à effet évidente entre l'apparition de cet état démentiel et l'encéphalite léthargique.

Observation II

Hébéphréno-catatonie et encéphalite léthargique

(Laignel-Lavastine et Logre, Société psych, 17 juin 1920)

Jeune homme de 25 ans, ayant été atteint d'une encéphalite léthargique diagnostiquée dans le service du professeur Widal et caractérisée à l'entrée par: de la somnolence avec mutisme, inertie et tendance à l'occlusion des globes oculaires; de la catalepsie avec conservation indéfinie des attitudes spontanées et provoquées. Quelques jours après, à la somnolence et à la catalepsie s'ajoutaient des stéréotypies du langage, des crises de rire, des éclats de voix, de l'incontinence des urines et des matières.

L'examen physique révélait l'affaiblissement d'abord, puis la disparition des réflexes rotuliens et achilliens des deux côtés, avec signe de l'éventail à gauche. Le liquide céphalo-rachidien, qui présentait d'abord une lymphocytose (20 lymphocytes environ par champ) et 0,60 d'albumine p. 1000 et contenait du sucre, s'est révélé normal huit jours plus tard, tandis que les réflexes redevenaient normaux et que le malade paraissait se réveiller un peu. Jamais on n'a noté de fièvre, de parésies ou de paralysies, de myoclonies. La violence des réactions du malade impose son transfert dans le service de Laignel-Lavastine, à Sainte-Anne. Là on note:

Ce jeune homme, qui répond à peine et ne fournit que des renseignements douteux, a une présentation extérieure particulièrement éloquente et typique. Il offre tous les signes du *syndrome catatonique: catalepsie* intense et prolongée, *opposition* avec refus passager d'aliments,

stéréotypies d'attitude et de langage : répétition indéfinie des mêmes mots ou des mêmes membres de phrase.

Le fond mental est surtout fait *d'indifférence*. A signaler quelques idées délirantes de persécution et des réactions *d'impulsivité* agressive, à la fois inopinée et immotivée : bris d'objets, voies de fait sur l'entourage, brusquement commis au milieu d'une période de tranquillité apparente.

Le diagnostic qui s'impose est donc celui d'*hébéphrénie avec syndrome catatonique*.

A noter que ce malade avait présenté auparavant des troubles psychiques ayant entraîné pendant la guerre sa réforme n° 2 et qu'il ressort du témoignage du maire de son village qu'il « ne jouissait pas de la plénitude de ses facultés ».

Observation III

Encéphalite léthargique avec syndrome psychique ressemblant au syndrome hébéphréno-catatonique (Logre).

Un homme de 29 ans consulte en avril 1920, à la suite d'un épisode aigu interprété par son médecin comme un accès d'alcoolisme subaigu : délire de rêve brusquement apparu la nuit, visions terrifiantes d'ennemis qui le poursuivaient, zoopsie, tentatives de fugue, torpeur confusionnelle dans la journée. Quatre ou cinq jours après, Logre constate : 1° que l'état onirique et confusionnel des jours précédents ressemblait sans doute à un accès d'alcoolisme subaigu, mais cet alcoolisme est nié par le malade et sa femme (le sujet, ouvrier couvreur, est très sobre, buvant à peine un demi-litre de vin par jour, car il vivait de régime en raison d'un état dyspeptique ancien) ; 2° que la présentation actuelle évoque le diagnostic éven-

tuel de syndrome hébéphréno-catatonique : attitudes figées, catalepsie spontanée et provoquée, mélange de docilité et d'opposition, refus intermittent d'aliments, stéréotypies de langage, fou-rire.

Il n'y avait ni fièvre, ni signes oculaires nets, ni de somnolence dépassant le degré de torpeur légitime après un épisode confusionnel. On notait quelques signes de dyspepsie, d'ailleurs ancienne.

Le diagnostic fut réservé.

Quinze jours plus tard, malgré la persistance du syndrome initial pseudo-hébéphrénique, le diagnostic d'encéphalite léthargique s'imposait. Le malade ne pouvait s'empêcher de dormir une grande partie de la journée ; il voyait double dans certaines positions obliques du regard et se plaignait d'avoir les paupières lourdes et un peu tombantes ; enfin, il présentait des myoclonies disséminées, notamment sur les grands droits de l'abdomen et sur le biceps droit et quelques mouvements involontaires du visage ressemblant à des tics.

A ce moment, le sujet, quoique plus endormi, s'expliquait mieux. Il n'avait plus guère d'opposition, mais on avait l'impression que toute activité, qui entravait sa somnolence, lui était parfaitement désagréable. Il présentait encoree de la catalepsie, mais à un moindre degré, et n'avait pas de fous-rires.

Le diagnostic paraissait donc évident : encéphalite léthargique avec troubles psychiques pseudo-hébéphréniques en voie de décroissance. Un mois plus tard, le malade, considéré comme guéri par son entourage, se disposait à reprendre son métier.

Observation IV

Widal, Max et Chevalley, in B. et. M. de la Société médᵉ Hôp.
Rapportée par Logre à la Société de psychiâtrie

Un jeune homme de 18 ans était conduit à Cochin vers le 1ᵉʳ janvier 1920, dans le service du professeur Widal, parce que, depuis près d'une semaine, il était somnolent. Vers Noël, il avait commencé à voir difficilement et ne pouvait qu'avec peine soulever ses paupières. Dans les premiers jours de janvier, sommeil complet. Une semaine plus tard, réveil relatif avec phase d'excitation, loquacité, gesticulation désordonnée. gâtisme urinaire et fécal.

Vers le 20 janvier, un nouveau syndrome se développe. M. May, chef de clinique, pense à la possibilité d'une démence précoce ou « folie discordante ». Le malade présentait, en effet, à ce moment, un syndrome d'allure hébéphréno-catatonique caractérisé par:

1° *Catalepsie intense.* Facies figé, persévération durable des attitudes spontanées et provoquéees. Sommeil prolongé sans reposer la tête sur l'oreiller (signe de l'oreiller psychique de Dupré). Le malade perdait ses matières dans son lit et, après l'avoir souillé, faisait l'arc sur les épaules et les talons indéfiniment.

2° *Opposition:* résistance aux médecins qui l'observent et aux infirmiers qui veulent l'alimenter et le nettoyer. Il ferme obstinément les yeux, au point que l'examen ophtalmologique fut impossible pendant cette période. Pendant l'interrogatoire, lenteur et quelquefois arrêt de la parole. Par instant, le malade reste inerte ou chuchotte des mots incompréhensibles. Perdant ses urines et ses

matières, il refuse invariablement d'uriner ou d'aller à la selle dans un bassin; parfois il se lève brusquement et défèque au milieu de la chambre. Il ne veut pas manger aux heures régulières et se nourrit avec gloutonnerie, selon son caprice, à d'autres moments.

3° *Stéréotypies:* quelques grimaces, en particulier froncement des lèvres et moues assez caractéristiques.

Fond mental de torpeur et d'indifférence avec phases d'anxiété, préoccupations hypochondriaques au sujet de sa maladie. Brusques réactions motrices absurdes et violentes: coups de poing à ses voisins de chambre, morsures, menaces d'étranglement. Mémoire incertaine, lucidité incomplète.

Le syndrome physique est le suivant: quelques troubles oculaires, dissociés et variables; mydriase, d'abord nette, de l'œil gauche, puis mydriase, également nette, à droite; trépidation épileptoïde intense des deux côtés, sans clonus de la rotule ni Babinski; exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

Ponction lombaire (20 janvier 1920): 4 lymphocytes par champ (Nageotte); albumine: 0,25 (Sicard). Présence du sucre.

Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien négatif.

Au milieu de février, grande amélioration. Les signes neurologiques disparaissent, sauf la trépidation épileptoïde à droites, avec achilléen fort du même côté. L'état mental est redevenu sensiblement normal: le malade s'est senti transformé tout à coup, à la suite d'une promenade dans la cour, et il a passé, dit-il, la nuit suivante à reprendre possession de son cerveau et à remettre en ordre ses idées. Il parle avec aisance et lucidité. Il lui semble seulement encore qu'il ne trouve jamais « la bonne

position pour ses membres ». Le 22 février 1920 il sort, considéré comme guéri.

Observation V

Encéphalite épidémique ayant reproduit le tableau de Théléphrino (Encéphale 1920, p. 551).

Kahn cite une observation d'encéphalite épidémique dans laquelle le tableau du début, avec sa torpeur et ses attitudes cataleptiques, son négativisme, fit penser à la probabilité d'une démence précoce à forme catatonique : le malade fut interné avec ce diagnostic d'attente. L'hypothèse d'encéphalite léthargique, rétrospectivement très probable, en raison de la somnolence, des signes céphalo-rachidiens et de l'état subfébrile, avait été envisagée, mais n'avait pas été retenue, en l'absence des stigmates oculaires, qui semblaient alors indispensables pour étayer le diagnostic.

Observation VI

Encéphalite léthargique à évolution sous forme de démence précoce. (Kahn. Société psychiâtrie 21 avril 1921).

Un premier cas a débuté sous la forme de syndrome léthargique et présente actuellement le tableau d'une psychose hallucinatoire.

Dans le second cas, qui, comme le précédent, remonte au mois de décembre 1920, le début se fit sous forme d'un syndrome myoclonique et l'évolution se produisit vers un type de démence paranoïde.

Observation VII

Encéphalite épidémique et syndrome de démence précoce.
(Khan et Benda).

Femme âgée de 37 ans, ayant présenté d'abord (avril 1920) une phase confusionnelle, puis une phase léthargique, séparées par des rémissions.

Au moment de la présentation devant la Société de psychiâtrie, cette malade offre l'aspect classique de l'hébéphréno-catatonie: stéréotypies intermittentes d'attitudes, avec persévération, négativisme, opposition, mutisme, etc.

Observation VIII

In Thèse Harmand.

G. L..., 28 ans, domestique, est conduite à la consultation de neurologie de l'hôpital Saint-André, à Bordeaux, en avril 1920, pour troubles bizarres remontant à un mois environ.

Elle habite chez ses maîtres, dans les environs, à la campagne, et, alors qu'elle avait toujours fait convenablement son service, elle est devenue sombre, taciturne, indolente, de plus en plus négligente. Elle reste dans sa chambre, sans rien dire, sans se plaindre, pendant des heures entières; si on essaie de la faire sortir de son mutisme, elle répond évasivement, puis retombe dans son silence. Si on insiste, elle finit par se lever et reprend momentanément une certaine activité, mais de courte durée. Elle s'arrête dans son travail ou bien retourne dans sa chambre, cherchant l'isolement, on bien elle sort

de la maison et s'en va dans le bois voisin, s'assied sous un arbre et retombe dans une véritable méditation. Elle n'accepte la nourriture qu'avec une certaine difficulté, mais se laisse finalement convaincre si on y met quelque insistance.

Pas de vomissement, pas de fièvre, pas de maladie aiguë.

A la consultation, elle écoute le récit qu'on fait de sa maladie sans broncher ni rien dire; assise, les yeux inexpressifs et perdus dans le vague, le facies inerte, et comme figée sur son siège, elle ne manifeste aucune impression. On arrive avec peine à obtenir quelques « oui » ou « non », mais les réponses restent évasives et il est impossible de savoir exactement si c'est une réticente, une mélancolique ou une simple têtue qui ne veut pas parler. L'examen objectif ne montre absolument rien d'anormal, à part un certain degré léger de catatonisme. Menstruation régulière. Organes en bon état. Pas de syphilis décelable.

On conseille la mise en observation dans le service, où la malade entre le 5 mai.

Elle est toujours triste, le facies figé, et on n'obtient d'elle que de très rares paroles. Il est impossible de l'occuper à quoi que ce soit dans la salle; elle ne s'intéresse à rien.

La troisième nuit après son arrivée, elle devient agitée, se lève, se promène dans la salle, pousse des cris. Cet état d'agitation persiste les jours suivants. On l'isole dans une petite pièce.

Là, elle devient plus difficile, refuse toute nourriture. Cependant, sur la menace de lui mettre une sonde, ou même en insistant, elle se laisse convaincre. Quelques rictus et sourires; état catatonique très marqué; pas la

moindre fièvre. Puis elle présente des frayeurs impulsives: un soir elle s'enfuit précipitamment dans la salle et cherche à s'échapper; une autre fois, elle se précipite vers une fenêtre, mais il n'y a qu'à la rattraper pour qu'elle se laisse docilement ramener dans son lit.

Parfois elle a des idées délirantes: elle a même dit, entre autres choses, qu'on lui voulait du mal et qu'elle voulait partir à cause de cela. Mais ces idées n'ont rien de la systématisation mélancolique et font plutôt penser à une démence précoce, avec catatonie, suggestibilité, etc.

Le 2 juin, alors qu'on se disposait à faire passer la malade en psychiâtrie, on est frappé de son état de fatigue; le facies est tiré, la langue sale; stupeur plus marquée; catatonie très nette; fièvre à 39°; exagération des réflexes rotuliens; clonus du pied, plus marqué à droite; gros orteil en extension des deux côtés à l'excitation plantaire.

La ponction lombaire ramène 30 centimètres cubes de liquide eau de roche, contenant, après centrifugation, 1 poly et 2 mononucléaires par 50 champs. L'albumine n'a pas été recherchée.

Il y a incontinuence des matières et des urines.

On pratique une injection de térébenthine pour provoquer un abcès de fixation.

Le 16 au matin, nouvelle ponction lombaire de 25 centimètres cubes de liquide ayant exactement les mêmes caractères que le précédent et contenant du sucre. Amélioration dans l'après-midi. La malade parle spontanément, ce qui ne lui était pas arrivé depuis plusieurs jours ; même elle désigne, sans qu'on le lui demande, l'endroit où un objet a été déposé. Mais ce mieux ne persiste pas.

Dans la nuit du 17 au 18, la température, qui était tombée, remonte à 39°. Délire nocturne, logorrhée, onirisme,

puis torpeur qui augmente le 19 et le 20; négativisme plus marqué; catatonie persistante; mutisme complet.

Le mercredi 21, déviation du globe oculaire gauche en bas et en dedans. Orteil gauche en extension constante; orteil droit en tendance à l'extension; clonus du pied et trépidation épileptoïde rotulienne des deux côtés. Constipation et rétention d'urine. Température 38°2 le matin, 39° le soir. Pouls à 112.

Le 22, la température est la même, mais le pouls tend vers 120 et le 23, tandis que la température du matin est à 38°, le pouls atteint 128, et le soir 140, avec température à 40°.

A ce moment, les phénomènes se précipitent; le pouls, petit et presque incomptable, augmente de rapidité pour arriver jusqu'à 168 le 24 au soir. Le 25 au matin, la température dépasse 40° et la mort survient dans le coma.

Les deux derniers jours, la malade a présenté des douleurs extrêmement vives dans les membres inférieurs: dès qu'on lui touchait les masses musculaires des jambes et qu'on essayait des mouvements de flexion du pied sur la jambe ou de la jambe sur la cuisse, elle poussait des cris de douleur. Ces réactions douloureuses semblaient exister aussi spontanément. Une escarre sacrée avait fait également son apparition quarante-huit heures avant la mort.

L'abcès de fixation n'est pas arrivé à suppuration.

L'examen nécropsique indique macroscopiquement une lactescence des méninges avec traînées plus blanches le long des vaisseaux.

Si on tente de décortiquer les hémisphères, on est tout de suite arrêté à la partie supérieure de la frontale interne, où la pie-mère entraîne de larges lambeaux de substance grise; au niveau du pôle frontal, les adhéren-

ces sont continues; à la partie moyenne des circonvolutions frontales, elles sont interrompues par places; la décortication n'est pas poussée plus loin, mais l'aspect est tout à fait celui de la symphyse méningo-corticale de la paralysie générale.

L'examen histologique pratiqué par M. Anglade a décelé par la méthode de Nissl: une infiltration nucléaire très abondante de la pie-mère et périvasculaire; des lésions des cellules nerveuses.

Spécialement les grandes cellules motrices de la frontale ascendante sont d'abord raréfiées; un tiers au moins manque, un autre est considérablement réduit de volume et uniquement rempli de pigment. Les éléments qui ont gardé leur forme et leur volume ne présentent plus de grains chromatiques différenciés, les noyaux sont encore à leur place,, mais la place occupée par le pigment est au moins double de ce qu'elle devrait être. Absence de cellules en bâtonnet, dont l'existence est si habituelle dans la paralysie générale typique.

La névroglie, colorée par une méthode élective, se montre très active partout, mais plus particulièrement au niveau de la partie la plus superficielle du cortex, sous les cellules de l'épendyme ventriculaire.

Dans la protubérance, la prolifération névroglique est non seulement abondante, mais en formations massives. On a l'impression que les plaques sont en voie d'organisation.

Dans la moelle, on remarque: des altérations des cellules des cornes antérieures très comparables à celles décrites dans le cortex moteur. Autour de la moelle, les enveloppes sont infiltrées de noyaux, principalement autour des racines, au niveau de leur émergence.

La lumière du canal épendymaire est obstruée par des

amas de noyaux névrogliques. La névroglie péricanaliculaire est épaissie seulement; elle est peu modifiée.

Observation IX

Encéphalite épidémique et apparence de démence précoce (résumée). (Deny et Klippel).

J. K..., 16 ans, entré à Tenon en novembre 1921, a été pris brusquement, dans la nuit du 31 décembre 1919, de phénomènes délirants avec hallucinations zoopsiques et agitation motrice.

Deux ou trois jours après, torpeur et somnolence, fièvre modérée, raideur du cou, diplopie, mouvements choréiformes, qui durent trois semaines, puis tout rentre brusquement dans l'ordre et le malade part à la campagne.

Deux mois après (dans l'intervalle le sujet présentait des mouvements involontaires des membres inférieurs), à son retour (mars 1920), on est frappé par son amaigrissement et l'affaiblissement de ses facultés: engourdissement, réponses puériles. Ses mouvements sont lents, il rit hors de propos, ne prend aucun soin de sa personne, laisse s'écouler la salive, mange sans précautions. Toutes tentatives pour secouer sa torpeur restent vaines.

Cet état persiste avec des oscillations jusqu'en janvier 1921, où les mouvements choréiformes cessent. L'inertie, l'apathie persistent, avec tendances négativistes et grande fatigabilité. Bientôt il s'immobilise dans les mêmes attitudes.

En août 1921, le docteur Netter diagnostique une encéphalite épidémique et prescrit un abcès de fixation qui améliore l'état physique. L'état psychique laissant tou-

jours à désirer, le malade entre à Tenon, où l'on note, outre les particularités déjà signalées :

a) Au point de vue physique, légère hypertonie musculaire avec lenteur des mouvements, instabilité de la marche, fatigabilité, attitudes stéréotypées, inclinaison et courbure du tronc, dysarthrie légère, trémulations des paupières ;

b) Au point de vue psychique, les réponses sont pertinentes. Le sujet est assez bien orienté, se souvient des phases de sa maladie et s'en montre préoccupé. Il observe ce qui se passe autour de lui et l'ensemble de sa conduite révèle plutôt, malgré quelques ébauches d'opposition, un enfant doux, obligeant, dont l'humeur et l'affectivité n'ont subi aucune altération. Les seules lacunes importantes qu'on relève chez lui sont le manque de spontanéité et la disparition de toute activité volontaire.

Au point de vue héréditaire, le père présente les principaux attributs de la constitution paranoïaque.

Le malade lui-même présente quelques stigmates physiques de dégénérescence et aurait été atteint de bégaiement dans son enfance.

Une ponction lombaire pratiquée au mois de novembre a donné un liquide clair, coulant goutte à goutte et contenant 4 lymphocytes par champ, albumine normale, hyperglycose 1 gr. 21 p. 1.000. Urines normales.

ETUDE CRITIQUE

Les faits nous sont désormais bien connus. Il nous reste à présent à les interpréter, à tenter de dégager les rapports qui existent entre l'encéphalite épidémique et la démence précoce.

Une première remarque s'impose : c'est qu'il peut être malaisé, en présence de certains cas cliniques, étant donné les manifestations communes à l'une et l'autre affections, de démêler ce qui revient à la névraxite et ce qui appartient à la démence précoce, plus exactement à l'hébéphréno-catatonie.

Comme le remarquent Laignel-Lavastine et Logre, l'inerte passivité du catatonique, son mutisme, sa tendance quelquefois à l'occlusion des yeux peuvent, dans une certaine mesure, en imposer pour de l'ensommeillement vrai.

Dide et Guiraud ont signalé des attitudes parkinsoniennes chez des déments précoces. Inversement, on peut observer, comme Babinski et Jarkowski, à la suite d'une atteinte encéphalitique, de la rigidité avec catatonie : il est, par suite, possible, pour peu que les manifestations encéphalitiques aient été discrètes, que le diagnostic reste dans une certaine mesure hésitant.

Peut-être faudrait-il aussi, pour être complet, considérer avec Logre qu'un élément particulier du syndrome catatonique, à savoir la catalepsie ou persévération des

attitudes, peut être réalisé par une foule d'états pathologiques, tels que l'hystérie, le délire mystique avec extase, certains états toxi-infectieux et en particulier l'urémie nerveuse. Tout ceci indique nettement la difficulté du diagnostic.

Ces considérations exposées, il est un point qui nous paraît ressortir nettement des observations ci-dessus reproduites, sur lequel il ne saurait y avoir la moindre contestation: c'est la possibilité, pour l'encéphalite épidémique, de réaliser des états hébéphréno-catatoniques. Quel que soit, sur le fond du débat, l'avis des différents auteurs, la proposition qui précède ne soulève pas la moindre objection. Briand et Rouquier, qui se sont spécialement attachés à l'étude des troubles mentaux de l'encéphalite épidémique, font une place, dans leur rapport au Congrès de Strasbourg, à l'hébéphréno-catatonie parmi les séquelles névraxitiques.

Nous formulerons cependant quelques réserves pour le cas particulier signalé par Laignel-Lavastine (observation II). Leur malade présentait, en effet, avant sa névraxite, un état psychopathique mal caractérisé qui n'est peut-être pas étranger à la genèse de l'hébéphréno-catatonie actuelle.

Quoi qu'il en soit, le fait existe: l'encéphalite peut créer des états hébéphréno-catatoniques. Peut-on aller plus loin et admettre qu'elle peut réaliser la démence précoce? Ici les avis sont discordants, les uns répondant avec Kahn par l'affirmative, d'autres, comme Deny et Klippel, rejetant catégoriquement cette opinion.

Avant de prendre position entre ces deux tendances opposées, il nous paraît indispensable de mettre en parallèle les deux affections au triple point de vue des signes cliniques, de l'anatomie pathologique et de la pathogénie.

Cliniquement, la démence précoce se caractérise par « un affaiblissement progressif des facultés synthétiques avec conservation pendant un temps plus ou moins long des facultés associatives » Mairet et Margarot). « L'affaiblissement de l'élan vital et de l'affectivité est l'élément nécessaire et suffisant pour caractériser la maladie » (Dide et Guiraud). De la lecture des observations, il ne ressort pas toujours d'une façon nette que ces particularités aient été mentionnées; toutefois, dans notre observation I, elles sont formellement indiquées.

De plus, cliniquement toujours, la démence précoce est une affection essentiellement chronique, qui évolue avec des rémissions plus ou moins longues, mais toujours incomplètes, vers la démence globale. Il est sans doute un certain nombre de faits, tels ceux qu'ont signalés Dupré, Séglas et Logre entre autres, où la guérison a été enregistrée; mais ils n'ont pas entraîné la conviction unanime, et l'opinion classique est que la démence précoce est incurable. Dans ces conditions, nous serions mal venus à ranger dans le cadre de démence précoce des états hébéphréno-catatoniques incontestables certes, mais évoluant vers la *restitutio ad integrum.*

Voilà pour le côté clinique. Adressons-nous maintenant à l'anatomie pathologique.

Elle nous apprend que dans la démence précoce, si l'on néglige les altérations viscérales et endocriniennes, qui sont inconstantes et en aucun cas primitives, les études de Klippel et Lhermitte, de Mallet, de de Buck et Deroubaix, etc., bien résumées dans la thèse de Renaudie, établissent que la lésion constante, fondamentale est l'atrophie du corps cellulaire avec l'abrasion de ses prolongements et l'infiltration de son contenu par des granulations pigmentaires analogues à celles qu'on rencontre dans le cerveau

des vieillards. Tout autour des cellules en voie d'atrophie on trouve constamment une prolifération névroglique.

Ces lésions prédominent très nettement au niveau du cortex, à la région frontale plus spécialement, surtout au niveau des couches profondes (couche des cellules pyramidales et couche des cellules polymorphes). Toutefois, elles n'y sont pas toujours strictement localisées et l'on a pu les retrouver, d'une façon, il est vrai, moins constante, au niveau des noyaux gris centraux, dans la substance grise médullaire (Klippel et Lhermitte, Mallet).

Par contre, l'élément conjonctivo-vasculaire, les méninges se sont toujours montrées indemnes dans les cas où il n'y avait pas d'affections évoluant concomitamment à la démence précoce.

En somme, on peut dire que le substratum anatomique de la démence précoce est la dégénération de l'élément neuro-épithélial.

Dans l'encéphalite épidémique, au contraire, la lésion principale est une altération vasculaire. Tous les auteurs qui ont publié sur la question (Harvier et Levaditi, Bériel, Marinesco, Souques et Bertrand, Blouquier de Claret, etc.) ont signalé d'une façon constante des manchons diapédétiques périvasculaires. De plus, les méninges sont fréquemment intéressées et, si l'axe cérébro-spinal peut être touché à des niveaux divers,, il est manifeste que le virus encore inconnu de la névraxite accuse une prédilection pour le mésocéphale.

Abordons enfin le chapitre pathogénie. A la suite des travaux de Gilbert Ballet, de Klippel et Lhermitte, de Claude et Rose notamment, on considère que la démence précoce est une affection à la fois constitutionnelle et accidentelle: « constitutionnelle de par l'hérédité névropsychopathique qui rend vulnérables certains éléments

du système nerveux; accidentelle par l'intervention d'un processus toxique ou infectieux (auto-intoxications liées à l'évolution pubérale, tuberculose, etc.) qui entraîne l'altération de la cellule nerveuse constitutionnellement vulnérable sans déterminer de réaction vasculo-méningée.

Reprenons maintenant ces divers points un à un. Nous avons vu déjà combien les caractères cliniques devaient nous inviter à la circonspection; cependant, toutes réserves faites sur les cas où la perte des facultés synthétiques n'est pas formellement mentionnée, sur ceux également où l'évolution n'a pas eu le caractère implacable habituel à la démence précoce, il reste au moins une observation, notre observation première, où le diagnostic de démence précoce s'impose et où cet état apparaît en relation directe avec l'encéphalite épidémique.

Devons-nous, au nom de l'anatomie pathologique, rejeter cette filiation? Certes, les lésions sont loin, dans les deux cas, d'être absolument superposables: d'une part dans la démence précoce elles sont surtout d'ordre dégénératif, neuro-épithéliales, prédominantes au cortex; dans la névraxite elles sont d'ordre congestif, vasculo-méningées, maxima au niveau du mésocéphale. Si l'opposition est manifeste, il ne nous semble pas toutefois qu'on puisse en tirer un argument décisif à l'encontre de toute filiation entre les deux affections. Outre que, comme nous l'avons vu, la démence précoce peut, elle aussi, déborder la région corticale et créer des lésions au niveau des noyaux gris de la base et dans les cornes antérieures de la moelle, il n'est nullement démontré que l'encéphalite ne puisse pas causer en même temps ou successivement des altérations vasculo-méningées et des altérations dégénératives neuro-épithéliales. Harmand, dans sa thèse, à

propos du seul cas que nous ayions pu trouver avec vérification antomique, mentionne que les deux ordres de lésions coexistent: à côté de la périvascularite, de l'infiltration diapédétique de la pie-mère, il a pu voir l'atrophie de l'élément noble accompagnée de dégénérescence pigmentaire et la prolifération active de la névralgie, l'ensemble prédominant nettement au niveau du cortex.

Sans doute, on pourra toujours objecter que les lésions peuvent ne pas être contemporaines, l'encéphalite n'ayant été qu'un épisode surajouté. Il est pour le moins curieux, si ce n'est vraiment là qu'une coïncidence, que cette coïncidence se produise dans un nombre relativement considérable de cas. Et nous ne pouvons nous défendre d'observer que certaines théories aujourd'hui solidement assises ont été combattues au nom de l'anatomie pathologique. Quand Poncet a formulé sa conception de la tuberculose inflammatoire, on n'a pas manqué de lui objecter qu'en l'absence des follicules de Kôster elle n'avait rien de probant: il n'en est pas moins vrai que le rhumatisme tuberculeux a sa place désormais dans les classiques. Se trouve-t-il quelqu'un pour contester la nature syphilitique de la paralysie générale? Cependant, la syphilis fait des lésions vasculaires, des lésions congestives, alors que la lésion fondamentale de la paralysie générale est d'ordre dégénératif. Nous ne prétendons pas, d'ailleurs, faire une assimilation rigoureuse, puisqu'aussi bien les lésions congestives, méningées se retrouvent aussi dans la paralysie générale. Notre comparaison n'a d'autre raison d'être que de tendre à montrer l'impuissance de l'anatomie pathologique à élucider complètement le problème.

En ajustant les données cliniques et le résultat des investigations anatomiques, il semble que l'on puisse

combler un peu le fossé que d'aucuns veulent creuser entre la névraxite et la démence précoce.

Remarquons :

1° Que des exemples de démence précoce authentique ont pu être signalés au cours ou à la suite de l'encéphalite épidémique ;

2° Que des états hébéphréno-catatoniques ont été notés dans les mêmes conditions, auxquels seule l'évolution régressive fait refuser l'étiquette de démence précoce. Or, comme le remarque justement Logre, seule la démence précoce présente au complet le syndrome d'hébéphréno-catatonie.

Dans ces conditions il ne nous semble pas exagéré de croire qu'il existe entre la névraxite et la démence précoce un rapport de cause à effet. En admettant un processus dégénératif peu important, réparable, on aurait un tableau d'hébéphréno-catatonie régressive. La dégénération étant plus accentuée, par suite d'une atteinte névraxitique plus sévère, les lésions de la démence précoce seraient constituées avec le tableau clinique correspondant. Ce faisant, nous respectons les données classiques que nous avons énumérées relativement à la pathogénie de la démence précoce. Il faut, en effet, que le processus encéphalitique frappe des cellules fragilisées par hérédité, des cellules en état de méionexie, suivant l'expression du professeur Mairet.

Il existait chez notre malade de l'observation I des antécédents familiaux (un père mort de méningite) qui peuvent faire admettre une hérédité nerveuse ; la malade de Deny et Klippel était née d'un père paranoïaque.

On peut d'ailleurs se demander avec Kahn et Benda si l'encéphalite épidémique et la démence précoce ne seraient pas des aspects cliniques d'un seul et même groupe

d'affections aiguës ou subaiguës de l'encéphale, revêtant tour à tour les formes léthargique, myoclonique, choréique, parkinsonienne et hébéphréno-catatonique, la différence des manifestations cliniques s'expliquant par celle des lésions anatomo-pathologiques. Remarquons, d'ailleurs, que divers auteurs ont publié des faits de stupeur épidémique, ce qui peut être considéré comme un autre degré dans cette véritable gamme énumérée par Kahn et Benda.

CONCLUSIONS

En résumé, nous pouvons considérer comme acquis qu'on peut observer à la suite de l'encéphalite épidémique des syndromes hébéphréno-catatoniques que leur aspect clinique et leur évolution permet de ranger sous deux rubriques :

1° Syndromes incomplets et régressifs ;

2° Syndromes de démence précoce nettement caractérisée.

Il nous semble que l'on est autorisé à admettre qu'entre l'encéphalite et ces états morbides un rapport de cause à effet. Les deux ordres de syndromes traduisent une altération d'ordre dégénératif de l'élément neuro-épithélial du cortex, altération légère et réparable dans le premier cas, profonde et définitive dans le second.

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — L'encéphalite léthargique. Paris, 1921.

Ardin-Delteil. — Cas d'encéphalite léthargique à Alger. Société médicale des hôp. de Paris 5 mars 1920.

Babinski et Jarkowski. — Rigidité musculaire très prononcée et état catatonique, suite d'encéphalite léthargique. Société neurologie, 3 juin 1920.

Bériel. — Société médicale des hôpitaux de Lyon, 10 février 1920.

— Etude générale des lésions du système nerveux dans l'encéphalite épidémique. *Ibid.*, 9 mars 1920.

Blouquier de Claret. — La névraxite épidémique. Thèse Montpellier, 1921.

Bosc (F.). — Le délire dans l'encéphalite léthargique et les formes délirantes simples. Soc. méd. hôp. Paris, 7 mai 1920.

Briard. — Thèse de Toulouse, 1919-1920, n° 107.

Briand et Rouquier. — Les formes mentales de l'encéphalite épidémique. Rapport au XXIV[e] Congrès d'aliénistes et neurologistes de langue française. Strasbourg, 2 août 1920.

Chauffard. — Encéphalite épidémique. Académie de médecine, 17 février 1920.

Cruchet, Moutier et Calmette. — Encéphalomyélite subaiguë. Société méd. hôp. Paris, 27 avril 1917.

De Buck et Deroubaix. — Le névraxe, 1905. *Journal de neurologie*, 1906.

Deny et Klippel. — Encéphalite épidémique et apparence de démence précoce. *Revue neurologique*, avril 1922, p. 402.

Dide et Guiraud. — Psychiâtrie du médecin praticien. Masson, 1922.

Dupouy. — Troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique. Société de psychiâtrie, 17 juin 1920.

Euzière, Bouquier de Claret, Bonnet et Pagès. — Encéphalite épidémique et démence précoce. Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier, 2 mars 1923.

Gelma et Hanns. — Congrès de Strasbourg, 7 avril 1920.

Harmand. — Troubles psychiques dans l'encéphalomyélite épidémique. Thèse Bordeaux, 1919-20, n° 139.

Harvier et Levaditi. — Recherches sur l'encéphalite léthargique. Soc. méd. hôp. Paris, 6 février 1920.

— Lésions histologiques dans l'encéphalite léthargique. *Ibid.*, 5 mars 1920.

Hesnard. — Sur un cas de stupeur épidémique. Société méd. Bordeaux, 19 mars 1920.

Kahn. — Deux observations d'encéphalite léthargique à évolution sous forme de démence précoce. Soc. psych., 21 avril 1921.

— Deux observations de troubles nerveux ayant reproduit, au cours de l'encéphalite léthargique, le tableau de la chorée de Sydenham et celui de l'hébéphréno-catatonie. Soc. psych., 15 juill. 1920.

Kahn et Benda. — Encéphalite épidémique et syndrome de démence précoce. Soc. psych., 17 nov. 1921.

Kennedy. — Encéphalite épidémique avec stupeur. *Med. Record*, New-York, 10 avril 1919.

Klippel et Lhermitte. — Démence précoce, anatomie pathologique et pathogénie. *Revue de psych.*, 1906.

— Lésions de la moelle dans la démence précoce. Soc. neur., 1906.

— Anatomie pathologique de la démence précoce. Encéphale, 1908.

Laignel-Lavastine et Logre. — Hébéphréno-catatonie et encéphalite léthargique. Soc. psych., 17 juin 1920.

Lhermitte. — Anatomie pathologique de la démence précoce. Traité internat. de psychol. path., 1911.

Logre. — Deux cas d'encéphalite léthargique avec syndrome psychique ressemblant au syndrome bébéphréno-catatonique. Soc. psych., 17 juin 1920.

Mairet et Margarot. — Démence précoce, 1920.

Mallet. — La démence neuro-épithéliale. Th. Paris, 1911.

Marinesco. — Etude du système nerveux central dans quatre cas d'encéphalite léthargique. *Bulletin de l'Académie de médecine,* 5 novembre 1918.

Renaudie. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la démence précoce. Thèse Montpellier, 1915-1916, n° 12.

Souques et Bertrand. — Examen histologique des centres nerveux dans les cas d'encéphalite léthargique. Soc. méd. hôp. Paris, 30 avril 1920.

Widal, May et Chevalley. — Encéphalite léthargique avec syndrome mental simulant la démence précoce. Soc. méd. hôp. Paris, 25 juin 1920.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre : *Contribution à l'élude des rapports entre l'Encéphalite épidémique et la Démence précoce.*

par M. Marcel Recordier.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 15 mars 1923.

Le Professeur,
EUZIÈRE.

Vu ;
Montpellier, le 15 mars 1923.
pour le Doyen ;
L'Assesseur Délégué,
FORGUE.

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 16 mars 1923.

Le Recteur.
Jules COULET.